UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1975 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Marie-Claire LETEURTROIS

Née le 29 janvier 1950 à Courbevoie

Présentée et soutenue publiquement le

PROBLEMES POSES PAR L'ANESTHESIE ET LA REANIMATION DES MALADES ATTEINTS DE TAMPONNADE CARDIAQUE

(A propos de 7 observations)

Président de Thèse : Monsieur le Doyen Jean BAUMANN (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS-6e
1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548114_0021

UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1975 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Marie-Claire LETEURTROIS

Née le 29 janvier 1950 à Courbevoie

Présentée et soutenue publiquement le

PROBLEMES POSES PAR L'ANESTHESIE ET LA REANIMATION DES MALADES ATTEINTS DE TAMPONNADE CARDIAQUE

(A propos de 7 observations)

Président de Thèse : Monsieur le Doyen Jean BAUMANN (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS-6e
1975

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

Grâce à qui j'ai pu effectuer mes études.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma

profonde affection

A mon Frère et à ma Soeur

A tous les Miens

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur Jean BAUMANN

Doyen de la Faculté de Médecine Xavier-Bichat

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
Qu'il trouve ici l'assurance de
notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Marie DESMONTS

Chef du département d'anesthésie de

l'Hôpital Bichat.

Qui m'a accueillie dans son service,

m'a suggéré le sujet de cette thèse

et guidée dans sa rédaction.

Qu'il soit assuré de mon respectueux

attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé ANDREASSIAN

Qui m'a aidé dans l'élaboration

de cette thèse,

en témoignage de ma reconnaissance.

A toute l'équipe du département d'anesthésie de BICHAT.

En témoignage de mon Amitié.

PROBLEMES POSES PAR L'ANESTHESIE ET LA REANIMATION DES MALADES ATTEINTS DE TAMPONNADE CARDIAQUE

(A propos de 7 observations)

-:-

P L A N

I. INTRODUCTION

II. ANALYSE DES OBSERVATIONS

1. Résumé des observations.

2. Tableau résumant le déroulement des anesthésies

III. COMMENTAIRES

A. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

1. Les conséquences hémodynamiques de la compression du coeur.

2. Les mécanismes compensateurs.

3. La phase décompensée de la tamponnade cardiaque.

B. RAPPEL DE L'EFFET DES AGENTS ANESTHESIQUES SUR LE COEUR

C. VENTILATION ARTIFICIELLE

D. MESURES ADJUVANTES

E. PRINCIPALES ETIOLOGIES

F. CRITERES DIAGNOSTIQUES DE TAMPONNADE CARDIAQUE

G. LE PHENOMENE DU POULS PARADOXAL

H. CONDUITE A TENIR

IV. CONCLUSIONS

V. BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La tamponnade cardiaque est une compression du coeur résultant de l'accumulation de liquide dans la cavité péricardique. Elle entraîne des perturbations hémodynamiques très graves, imposant un traitement d'urgence.

Si les travaux concernant la physiopathologie et le traitement chirurgical des tamponnades sont nombreux ; en revanche les études sur le problème de l'anesthésie et de la réanimation des malades atteints de tamponnade sont très éparses.

Ce sujet n'a d'ailleurs pas été abordé dans le rapport du congrès national d'anesthésie (12) de 1973 dont le thème était cependant : "Anesthésie - réanimation chez le cardiaque et en chirurgie cardiaque".

Pourtant l'anesthésiste est doublement concerné, puisque la tamponnade pose des problèmes de réanimation d'urgence, d'autre part elle nécessite parfois un traitement chirurgical pour lequel une anesthésie générale est souvent nécessaire.

Nous nous proposons, à partir de l'analyse de sept observations recueillies dans le service du Professeur BAUMANN, de passer en revue les différents problèmes posés par l'anesthésie et la réanimation des malades ayant une tamponnade.

II. ANALYSE DES OBSERVATIONS

Seront étudiés successivement le résumé des observations, puis le déroulement de l'anesthésie.

A. Résumé des Observations :

Observation n° 1 :

Mr D... 56 ans, traité par les antituberculeux depuis un an pour une récidive de tuberculose pulmonaire ayant nécessité il y a 25 ans une thoracoplastie gauche, est hospitalisé dans un hôpital de province pour une douleur dans le membre inférieur droit s'accompagnant d'impotence fonctionnelle et de signes d'ischémie.

Il survient secondairement une douleur thoracique rétrosternale violente, sans irradiation, non calmée par la trinitrine.

La pression artérielle (la pression artérielle systolique normalement à 160, 180 mmHg) est alors à 100 mmHg pour la pression systolique et à 70 mm Hg pour la pression diastolique. Il n'y a pas de signes d'insuffisance coronarienne sur l'E.C.G.

Le cliché thoracique est initialement normal, mis à part l'image de thoracoplastie. Un souffle systolique est alors constaté. Il n'avait jamais été noté auparavant.

Quelques heures après l'accident douloureux initial, le malade a un malaise avec hypotension nécessitant la perfusion de vaso-constricteurs.

Il est alors transféré dans notre service. A son arrivée, le malade est conscient, il n'existe pas de signes de déficit neurologique. La pression artérielle est 100 mm Hg/60 mm Hg, le pouls 110/mm.

Une cyanose s'étend sur la partie supérieure du thorax avec turgescence des jugulaires. Il n'y a pas de signes d'ischémie du membre inférieur droit, mais le pouls fémoral droit est plus faible.

Il existe des signes d'ischémie sous épicardique sans micro-voltage et sans alternances électriques sur l'électro-cardiogramme.

L'augmentation de la silhouette cardiaque est nette sur le cliché pulmonaire.

L'interrogatoire dconfirme la diminution des douleurs et fait apparaître une légère irradiation haute.

La position allongée est moins bien supportée que la position assise et il semble bien exister un pouls paradoxal.

Le diagnostic évoqué est celui de tamponnade cardiaque par dissection aortique. Il est confirmé par l'aortographie - La dissection débute sur l'aorte ascendante et s'étend sur l'aorte thoracique et abdominale.

Il existe en outre une insuffisance aortique.

L'intervention est décidée en urgence, la voie d'abord choisie est une sternotomme médiane. Après décompression du coeur, une circulation extra-corporelle est mise en route.

L'anesthésie est pratiquée sous surveillance continue de la pression veineuse, de l'électrocardiogramme et de la pression artérielle par voie sanglante.

Le malade est décédé car il a été impossib le de faire l'hémostase.

OBSERVATION N° 2

Monsieur R..., 71 ans, ayant subi une cobaltothérapie deux ans auparavant pour adénopathies cervicales et médiastinales dont la biopsie avait révélé qu'il s'agissait d'une métastase d'un cancer papillaire thyroïdien, est hospitalisé dans le service du Professeur Tricot dans un tableau de tamponnade cardiaque.

Deux ponctions péricardiques ramenant 300 puis 500 mnl de liquide très hémorragique soulagent le malade.

Mais devant le caractère incoercible de cet épanchement, le malade est adressé dans notre service afin d'établir un drainage chirurgical de cet épanchement.

Les chirurgiens décident de pratiquer une fistule péricardo-péritonéale, la voie d'abord étant une médiane sus-ombilicale.

Dès le lendemain de l'intervention, apparaissent, de nouveau, des signes de tamponnade cardiaque. Une ponction à l'aiguille ramène 500 cc de liquide hémorragique.

La fistule péricardo péritonéale étant inefficace, on décide de réintervenir pour mettre en place un drainage péricardique par la même voie d'abord.

L'évolution post-opératoire est alors simple ; les drains sont enlevés au dixième jour. La biopsie péricardique révèle qu'il existe une prolifération tumorale maligne d'origine métastatique.

OBSERVATION N° 3 :

Madame G... 37 ans, est hospitalisée pour péricardite évoluant depuis un mois sans étiologie retrouvée. Une micro-catheterisme droit est pratiqué, dont les résultats sont :

. pressions de l'Artère pulmonaire : 40 mm HG/ 32 mm Hg

. Pressions du Ventricule droit : 40 mm Hg/ 25 mm Hg
ou
36 mm Hg / 25 mm Hg

. Pressions dans l'oreillette droite : 25 mm Hg/ 20 mm Hg

Les signes de compression cardiaque sont évidents. Une ponction péricardique ramenant 700 cc de liquide améliore la malade et permet l'intervention dans de meilleures conditions circulatoires.

Dix jours plus tard une biopsie péricardique sous anesthésie

générale est décidée.

La voie d'abord choisie est une thoracotomie gauche.

La biopsie du péricarde révèle qu'il s'agit d'une péricardite de type subaigue chronique non spécifique. L'évolution post-opératoire est sans problème.

OBSERVATION N° 4 :

Mr C... 44 ans a été victime d'un accident de voiture.

A son arrivée dans notre service, il présentait :

- une fracture coomminutive du fémur droit et du fémur gauche, qui ont été traitées par traction - suspension

- un traumatisme thoracique avec volet thoracique antérieur qui a nécessité un drainage pleural droit et la ventilation artificielle.

- un volumineux hémodiastin et pas de traumatisme cranien ni abdominal.

Sur l'ECG, il existe un rythme sinusal rapide sans modification de QRS, sans alternances électriques et sans modification de la repolarisation.

La pression veineuse centrale est 14 cm d'eau, la pression artérielle systolique est 100 mm Hg.

Il n'y a pas de pouls paradoxal et les bruits du coeur sont difficiles à percevoir.

L'angiographie alors pratiquée, ne permet pas d'affirmer l'intégrité de la crosse aortique.

L'exploration chirurgicale sous C.E.G. est décidée en urgence. La voie d'abord est une sternotamie médiane. L'ouverture du péricarde permet l'évacuation d'un hémopéricarde compressif de 400 cc.

Le sang épanché est noirâtre et partiellement caillloté. L'origine du saignement se situe au niveau de la ligne de réflexion du péricarde sur l'aorte ascendante avec une déchirure à ce niveau et une artériole saignant en jet. Il n'y a pas de rupture traumatique de l'aorte ni du tronc brachio-céphalique.

Dans les suites opératoires est apparue une suppuration sternale et médiastinale qui a nécessité une réintervention. L'évolution a ensuite été simple.

OBSERVATION N° 5

Monsieur D... 37 ans, est admis dans notre service pour péricardite fébrile évoluant depuis huit jours avec signes de tamponnade cardiaque.

Le malade nous est adressé par le service du Professeur Tricot, où deux ponctions péricardiques ramenant 300 cc de liquide très hémor-

ragique avaient été pratiquées.

A son arrivée dans notre service, le malade est très obnubilé et la tamponnade est évidente. En effet, la pression artérielle est 110 mm Hg/50 mm Hg, le pouls 120 /mm et la température 38°5.

Il existe une importante polypnée à 36 par minute.

On note par ailleurs des alternances électriques de QRS et un pouls paradoxal.

Une ponction péricardique ramenant 250 cc de liquide très hémorragique améliore très nettement le malade et permet l'intervention qui est pratiquée le lendemain.

La biopsie a montré qu'il s'agit d'une péricardite fibrineuse sans aucun aspect spécifique pouvant faire évoquer une tuberculose. Cependant un traitement antituberculeux est institué.

L'évolution est favorable.

OBSERVATION N° 6

Melle A... 19 ans, originaire d'Afrique Centrale a depuis plusieurs années un ictère, une hépatomégalie très importante dépassant l'ombilic et une anémie. Une salmonelle à typhi murium a été isolée récemment dans les selles.

La malade est adressée dans le service du Professeur VIC DUPONT pour bilan?

Les principaux éléments du tableau clinique sont un état fébrile avec épistaxis et des troubles de la coagulation portant essentiellement sur les plaquettes.

Il existe une distension des jugulaires et une augmentation de l'ombre cardiaque est révélée par la radiographie thoracique.

Le diagnostic d'épanchement péricardique est confirmé par la ponction du péricarde qui ramène 500 ml de sang incoagulable.

La malade nous est alors adressée pour drainage péricardique.

A son arrivée dans le service, elle est subictérique, dyspnéique mais supporte la position semi-allongée. L'hypertension veineuse est visible au niveau des jugulaires externes.

Le cathétérisme des cavités droites alors pratiqué montre une pression moyenne à 15 mm Hg dans l'oreillette droite, une augmentation progressive de la pression télédiastolique dans le ventricule droit, une pression de 35 à 15 mm de Hg dans l'artère pulmonaire et une pression de 15 mm de Hg dans le capillaire pulmonaire. L'intervention permet l'évacuation d'un abondant hémopéricarde sous tension (800 ml)

La malade décède au quatrième jour dans un grand chox toxique avec diarrhées profuses. La coproculture est positive à un pyocyanique. Un plasmodium falciparum est retrouvé dans le sang.

OBSERVATION N° 7

Monsieur G..., 43 ans, sans antécédents particuliers hormis une amibiase contractée en Indochine et traitée avec succès par l'émétine et des troubles du transit, survenant par poussés, étiquetés "amibiase chronique" a depuis un mois, une asthénie importante avec insomnies, une dysphagie essentiellement pour les liquides et une fièvre. Le transit oeso-gastro duodenal est normal.

Le malade est hospitalisé d'urgence dans un hôpital de province pour dyspnée avec orthopnée et des signes d'insuffisance cardiaque.

Il existe un épanchement pleuro péricardique. La ponction péricardique ramène un liquide stérile riche en albumine et en lymphocytes

Un traitement antituberculeux d'épreuve est pratiqué sans résultat.

Le malade nous est adressé pour drainage de l'épanchement et biopsie péricardique. Les signes de tamponnade cardiaque sont nets : le malade a des malaises en position couchée, il existe un pouls paradoxal et sa pression veineuse est à 30 m d'eau. Il n'y a pas d'alternances électriques sur l'E.C.G.

Les pressions endocavitaires droites sont augmentées.

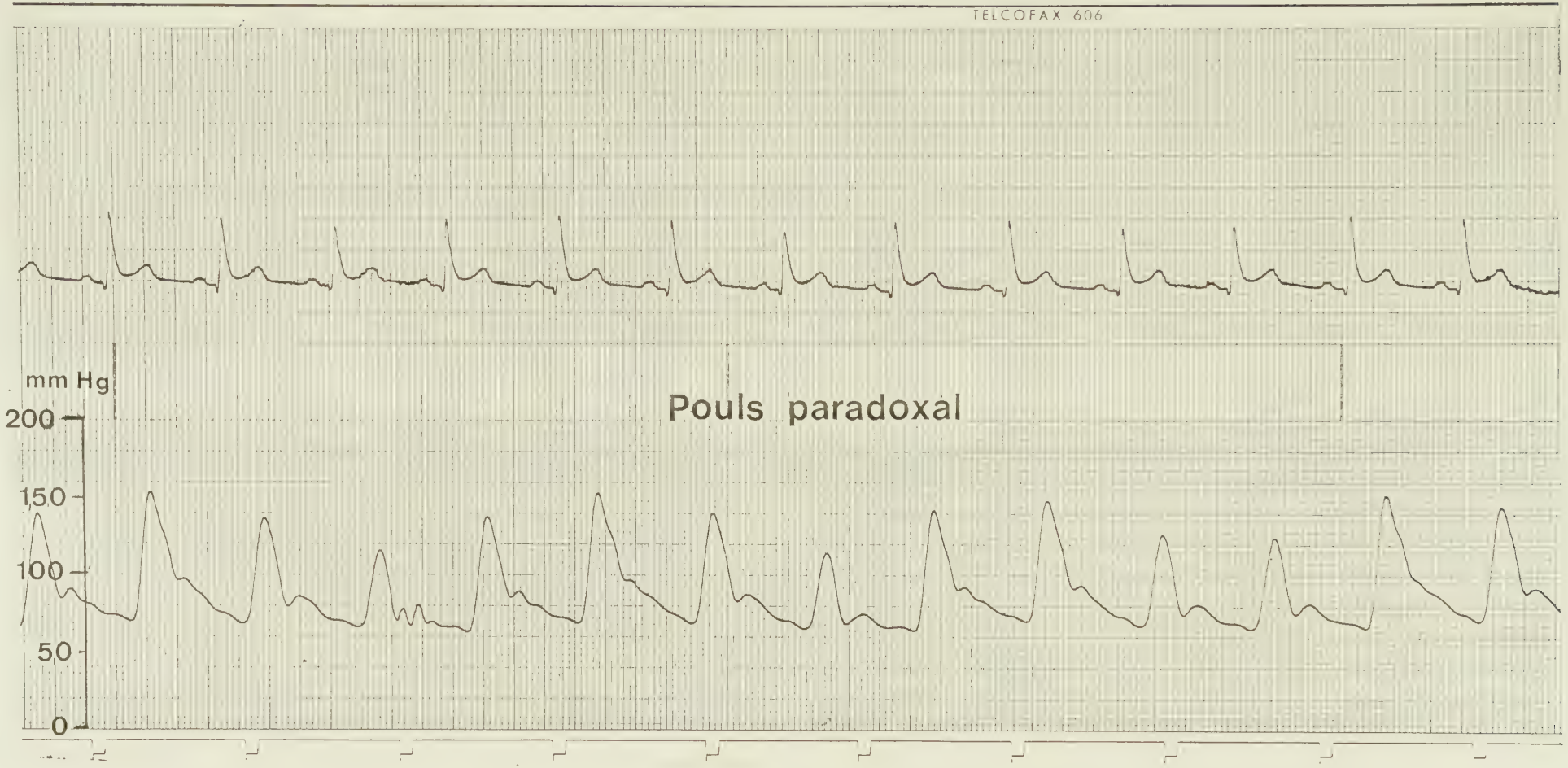
La pression auriculaire est à 30 mm de Mercure tandis que la pression ventriculaire droite évolue entre 40 et 15 mm de Hg.

Un drainage péricardique par voie sous-xyphoïdienne sous anesthésie générale est pratiqué et permet l'évacuation d'un hémopéricarde de 800 ml.

Le diagnostic de sarcome est porté sur le résultat de la biopsie péricardique.

Avant induction anesthésique

DAR...

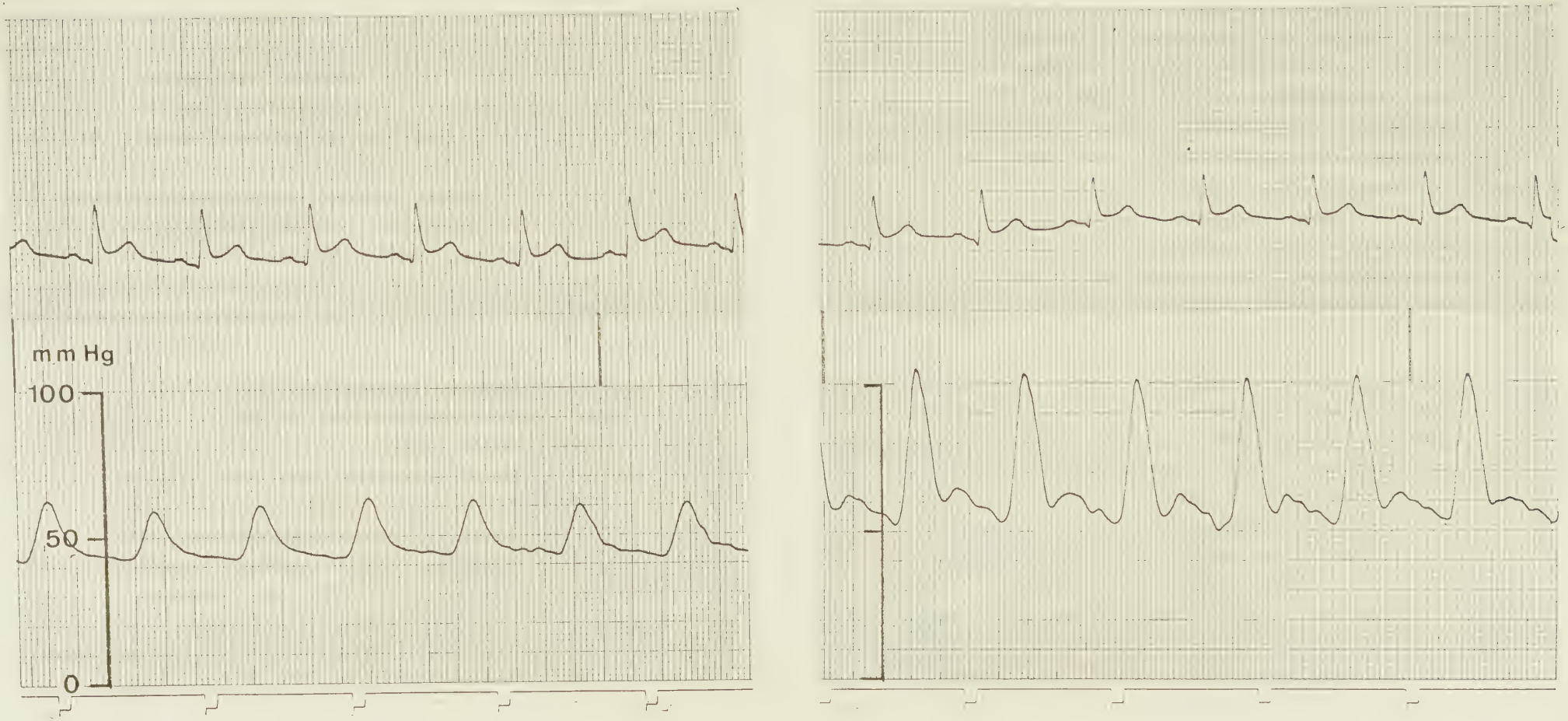


DISSECTION AORTIQUE AVEC HEMOPERICARDE COMPRESSIF

Avant ouverture du péricarde

Après ouverture du péricarde

DAR...



DISSECTION AORTIQUE AVEC HEMOPERICARDE COMPRESSIF

B. Déroulement de l'anesthésie :

Les techniques anesthésiques ont été légèrement différentes d'un malade à l'autre.

Tous les malades ont été intubés.

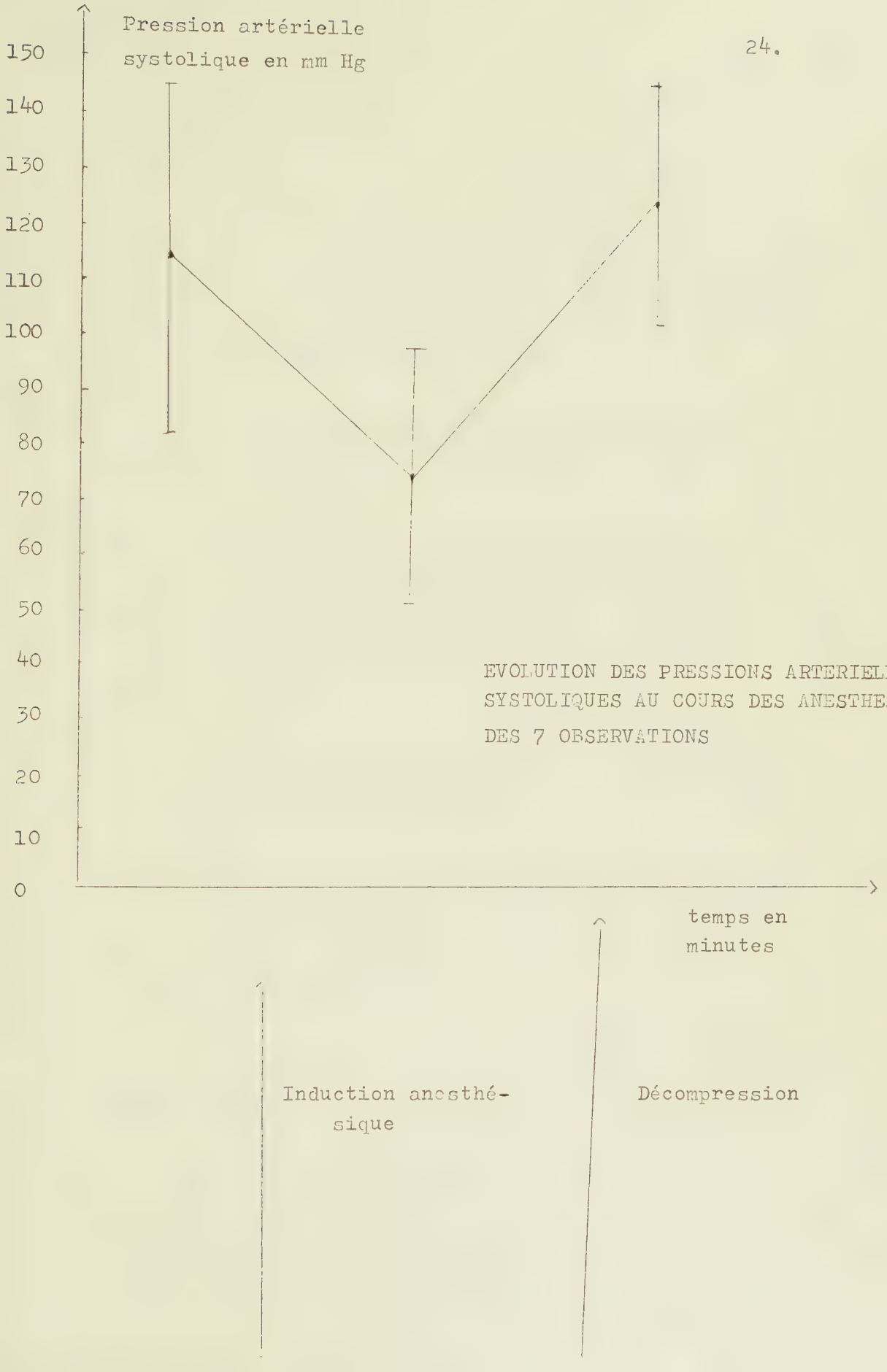
Le tableau I résume les principales étapes du déroulement de l'anesthésie.

et l'évolution des pressions artérielles systoliques est reportée sur des courbes.

TABLEAU I : DEROULEMENT DE L'ANESTHESIE

	Catheterisme droit	Ponctions péricardiques pré-opératoires	Ventilation	Remplissage vasculaire avant décompression (ml)	Délai avant décompression (en minutes)
1	-	-	V.S.	500	35
2	+	+ (800cc	V.C.*	500	?
2bis	-	+ 500cc	?	400	20
3	+	+ 700cc	?	500	30
4	-	-	V.C	500	120
5	-	+	?	500	20
6	+	+	V.C.	500	30
7	+	+	?	500	?

* V C : ventilation contrôlée VS : ventilation spontanée



EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES SYSTOLIQUES AU COURS DES ANESTHESIES DES 7 OBSERVATIONS

. moyenne des pressions artérielles systoliques des 7 observations

Au total :

Sur 7 observations, il y a eu 8 anesthésies.

Sur les 8 anesthésies, 6 fois l'anesthésie a été précédée d'une ou plusieurs ponctions péricardiques, ce qui a permis une induction dans de meilleures conditions circulatoires.

Sur les 8 anesthésies, 3 ont été pratiquées en urgence, deux d'entre elles n'ont pu être ponctionnées.

L'induction a comporté dans 7 cas sur 8 le thiopenthal à des doses relativement faibles. En effet dans cinq cas, le thiobenthal a été utilisé à des doses inférieures à 0,30 g et dans deux cas à des doses de 0,50 et 0,60 g.

La phénopéridine a été associée trois fois au thiopenthal et a servi dans un seul cas d'agent d'induction.

L'intubation a été pratiquée une seule fois sous anesthésie locale, trois fois sous succinyldicholine, une fois sous gallamine et deux fois sous pancuronium.

Le mode exact de ventilation n'apparaît pas clairement dans les compte-rendus anesthésiques.

Le remplissage vasculaire a été dans l'ensemble modéré.

Après la décompression qui survient en général une demi-heure après l'induction, la pression veineuse se normalise et la pression

artérielle systolique s'élève et se stabilise.

Les étiologies sont diverses :

. une dissection aortique

. deux péricardites néoplasiques dont un sarcome et un cancer secondaire

. Un hémopéricarde traumatique

. Trois péricardites d'étiologie non retrouvée.

  . I subaiguë chronique

  . 1 fibrineuse

  . 1 hémopéricarde

III. COMMENTAIRES

A. PHYSIOPATHOLOGIE

1.Les conséquences hémodynamiques de la compression cardiaque.

a. Retentissement sur les pressions.

Lors de la tamponnade cardiaque, la pression intra-péricardique qui est habituellement négative et qui subit les mêmes variations que la pression intrapleurale (34) s'élève.

Les expériences d'Isaacs ont permis d'étudier la courbe de pression péricardique en fonction du volume péricardique global. Cette courbe est de forme exponentielle. Il existe un point critique de pression - volume. Au niveau de ce point, la plus petite addition de liquide élève fortement la pression et la plus petite soustraction la fait baisser considérablement. Ce point correspond expérimentalement à une pression d'environ 17 cm d'eau.

En fait, la vitesse de formation de l'épanchement intervient : si le processus est relativement lent, un épanchement de quelques litres peut se former en plusieurs semaines sans entraîner obligatoirement une augmentation importante de la pression intrapéricardique .

A l'opposé, une accumulation brutale de quantité aussi faible que 150 ml (c'est-à-dire une hémorragie par blessure ou dissection aortique) oeut entraîner une tamponnade létale en quelques minutes car le tissu élastique du péricarde pariétal est relativement clairsemé

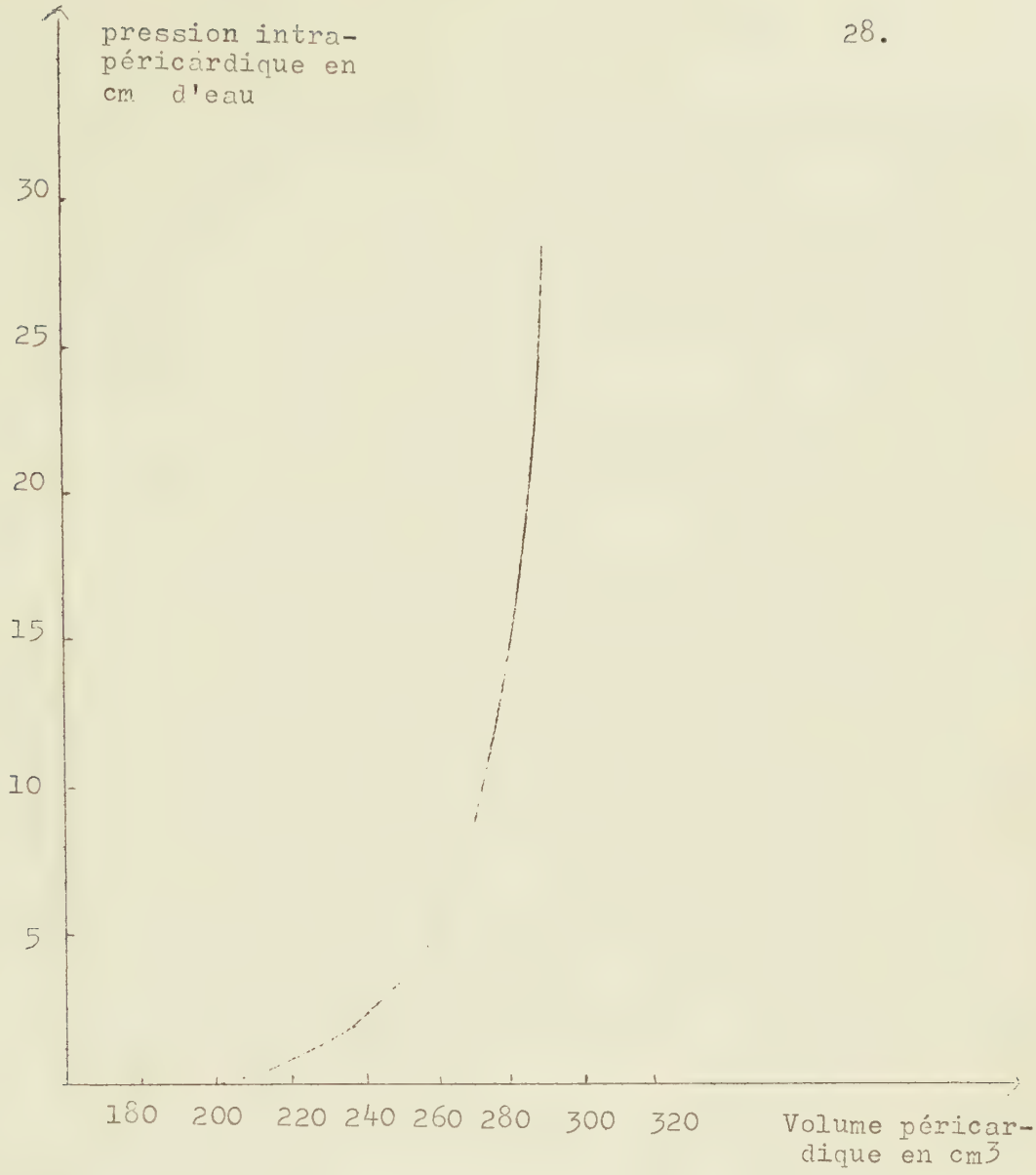


Fig. I

Courbe de pression-volume péricardique chez le Chien pesant environ 20 kilogrammes.

Il existe une zone critique pour laquelle une petite élévation du volume péricardique entraîne une forte augmentation de la pression péricardique.

(D'après ISAAC (27))

ses éléments fibreux résistants ne cèdent que progressivement (44).

L'élévation de la pression intrapéricardique a pour conséquence immédiate l'élévation des pressions diastoliques, auriculaires et ventriculaires. Cette augmentation est égale à celle de la pression intra péricardique.

Ceci a pour corollaire, l'élévation de la pression veineuse.

Jusqu'en 1950, on admettait classiquement que l'élévation de la pression intra-péricardique provoquait l'écrasement de la terminaison des veines caves et pulmonaires : cet étranglement du segment veino-auriculaire du coeur devait provoquer stase et hypertension en amont. Mais les études expérimentales faites par Metcalfe (32) infirment ces notions. La mesure des gradients de pression veine cave - oreillette droite et veines pulmonaires - oreillette gauche ne montrent aucune chute de pression mesurable à travers les fonctions veines - oreillettes.

Les modifications de la pression veineuse reflètent la pression péricardique et varient directement avec elles. La pression veineuse périphérique dépasse habituellement 14 cm d'eau et peut dépasser 30 cm d'eau.

Mais la valeur de la pression veineuse est intimement liée à la volemie et ne peut être interprétée qu'en fonction de celle-ci (33).

En effet, un malade ayant saigné (un polytraumatisé, une dissection aortique) pourra avoir une tamponnade importante malgré une pression veineuse relativement basse.

La pression veineuse pulmonaire est de la même façon élevée. L'oedème pulmonaire est rare dans les formes non compliquées en raison de la diminution du débit ventriculaire droit.

b. Retentissement sur les volumes.

Il existe une gêne à l'expansion diastolique des ventricules.

L'étude des courbes de pressions intra-ventriculaires en fonction du volume de remplissage ventriculaire au cours des expériences d'Isaacs (27) est ici intéressante. Le volume de remplissage ventriculaire est la masse de liquide représentant la différence de volume du coeur en systole et du coeur en diastole. C'est au détriment de ce volume de remplissage ventriculaire que se fait l'accroissement de volume intra-péricardique.

La pression intra-péricardique va alors tendre à équilibrer la pression de remplissage ventriculaire. Le remplissage diastolique à partir de ce point critique va être de plus en plus incomplet.

Or ce point critique correspond expérimentalement à une pression de 17 cm d'eau.

Tout ceci signifie qu'à partir de ce point, tout nouvel apport liquidien, intrapéricardique, si minime soit-il va accroître considérablement les pressions intra-péricardiques et empêcher la diastole.

Il s'ensuit une baisse du volume systolique éjecté responsable d'une baisse de l'index cardiaque partiellement corrigé par la tachycardie.

c. Le débit cardiaque :

La chûte du débit cardiaque est directement fonction de l'élévation des pressions intra-péricardiques.

Pour la plupart des auteurs, la chute du débit cardiaque est la conséquence d'une limitation de l'expansion diastolique du ventricule donc d'une limitation de la longueur diastolique de la fibre myocardique qui entraîne une diminution de la force de contraction du ventricule (41) (Loi de Starling). Ceci explique aussi la chute de la pression artérielle. Cette baisse de volume d'éjection systolique n'entraîne pas immédiatement une baisse du débit cardiaque en raison de la tachycardie compensatrice.

d. Le débit coronarien.

Il est affecté par plusieurs facteurs : la paroi cardiaque est prise en tampon entre les pressions franchement élevées de ses parois endocardiques et épicardiques. Aussi les artères et les veines coronaires sont-elles comprimées pendant la diastole.

La diminution du volume d'éjection systolique et la tachycardie réduisent également le flux coronaire.

Ceci explique les signes électrocardiographiques d'ischémie qui sont fréquemment rencontrés lors de la tamponnade cardiaque.

2. Les mécanismes compensateurs (d'après Spodick) (44)

En fait, la plupart des épanchements péricardiques ne sont pas à l'origine de compressions cardiaques importantes, du fait de la vitesse très lente de l'accumulation de liquide, d'une réabsorption efficace par la séreuse péricardique et les lymphatiques ou des mécanismes compensateurs qui, soit maintiennent le débit cardiaque au repos, soit stabilisent les modifications de pression si bien que le débit est modifié mais non de façon critique.

Trois mécanismes principaux, étroitement liés sont à l'origine des phénomènes compensateurs :

1. La vasoconstriction maintient la pression artérielle.

2. La tachycardie maintient un débit cardiaque convenable malgré un volume systolique éjecté, faible en multipliant le nombre d'éjections par minute.

3. L'hyperpression veineuse permet le remplissage cardiaque en maintenant le gradient veino-auriculaire. Elle est elle-même le résultat d'autres ajustements circulatoires qui sont :

a. L'élévation du tonus veineux,

b. La redistribution du sang dans le système veineux du fait de la vaso-constriction artérielle.

c. et surtout l'augmentation du volume sanguin ; de fait, celle-ci est nécessaire pour que se manifeste une élévation nette

de la pression veineuse (qui peut ne pas se produire, lorsque la tamponnade fait suite à une hémorragie intra-péricardique rapide).

L'expansion du volume sanguin est avant tout due à une rétention rénale du sodium et de l'eau qui, au début, est la seule conséquence de l'hyperpression veineuse. Plus tard, la diminution du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire augmentent la rétention tubulaire du sodium et de l'eau.

Les mécanismes compensateurs ont une action retardatrice à long terme : en assurant la circulation, ils donnent aux éléments fibreux le temps de se distendre. A moins qu'ils ne soient dépassés par l'évolutivité de l'épanchement, ils sont remarquablement efficaces.

La pression artérielle, par exemple, ne se modifie que discrètement jusqu'à ce que la limite de la compensation soit atteinte.

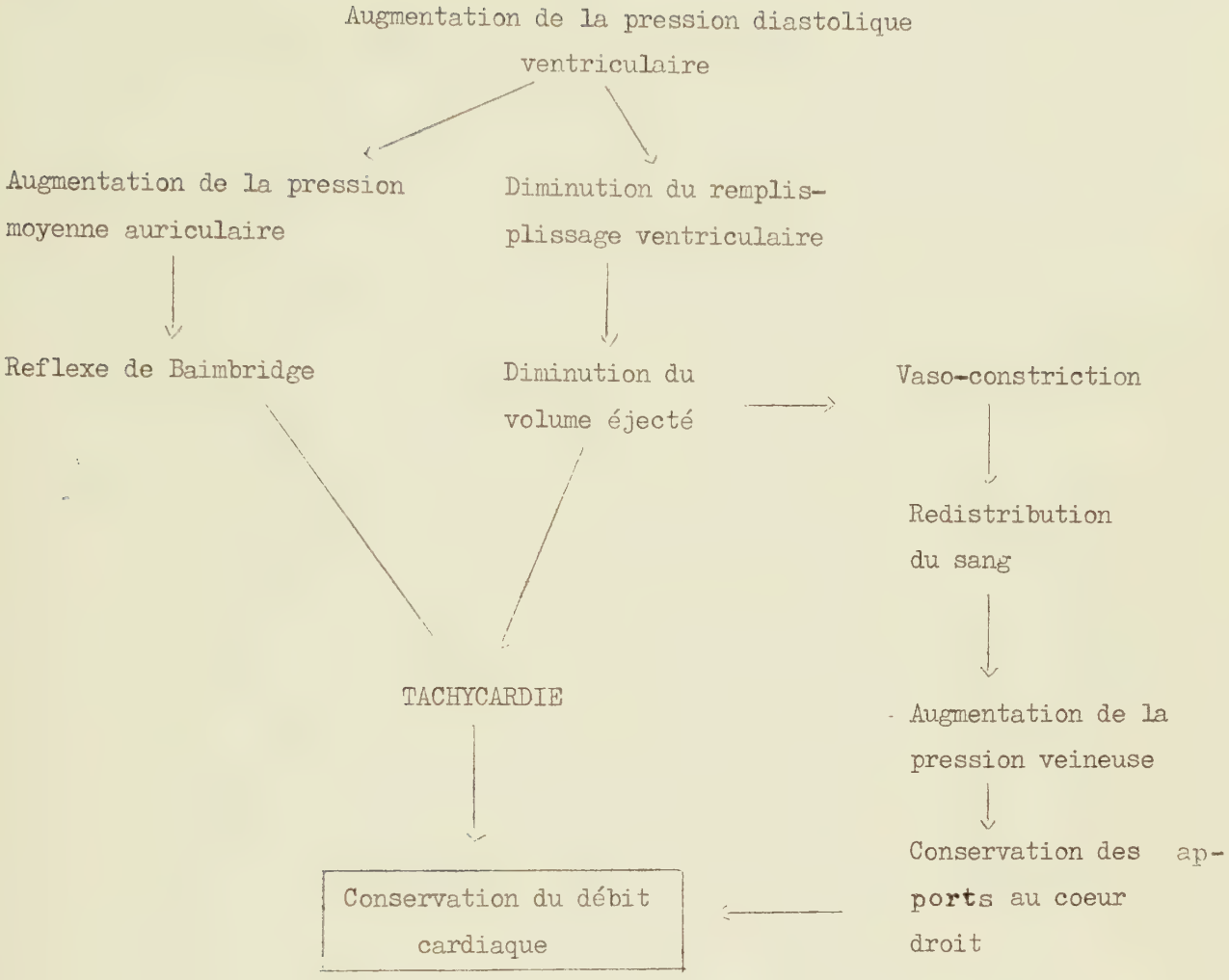


FIGURE III : Principaux faits de la compensation circulatoire à la compression cardiaque due à un épanchement péricardique (Spodick DH Acute pericarditis - New-York London 1959) (43)

3. La phase décompensée de la tamponnade cardiaque (44).

Les processus de compensation sont en défaut lorsque le volume éjecté diminue à un point où la tachycardie ne peut plus maintenir le débit cardiaque et où la vasoconstriction est à son maximum. Alors la pression artérielle s'abaisse. Une élévation efficace de la pression veineuse est dès lors impossible car la baisse de la pression artérielle a diminué "la pression circulatoire moyenne".

Un cercle vicieux est donc installé puisque la diminution du débit cardiaque aggrave les anomalies de la fonction cardiovasculaire qui, à leur tour paralysent les mécanismes assurant le débit cardiaque.

Ce cycle est aggravé par l'ascension régulière de la pression intrapéricardique. Il en résulte que le processus s'accélère avec disparition de tout gradient de pression pour aboutir au collapsus circulatoire.

Dans le cas de tamponnades cardiaques provenant d'une hémopéricarde non contrôlé (blessure cardiaque ou rupture intrapéri-cardiaque d'anévrysme du coeur) les mécanismes compensateurs sont dépassés car la perte brutale de sang et le choc hémorragique ont déjà diminué le volume sanguin et entraîné une vaso-constriction considérable.

B. Rappel de l'effet des agents anesthésiques sur le coeur (53).

La plupart des drogues anesthésiques entraînent une vaso-dilatation, une dépression myocardique et une altération du rythme et de la fréquence cardiaque. La vasodilatation est une propriété concernant de nombreuses drogues anesthésiques telles l'halothane, le thiopental et les morphinomimétiques. Elle affecte les artères et les veines et entraîne une chute de la pression artérielle.

La dépression myocardique induite par l'halothane, les barbituriques et les morphinommétiques, diminue le débit cardiaque et déprime la réponse à la baisse de la pression artérielle.

Le volume éjecté étant relativement stable, une augmentation de la fréquence cardiaque est nécessaire pour maintenir le débit cardiaque.

Or les barbituriques intraveineux, l'halothane et les morphinomimétiques ont une action parasympathicomimétique et entraînent donc une bradycardie.

De même, une fréquence très rapide due à une stimulation (atropine, gallamine) ou à une tachyarythmie entraîne une diminution du débit cardiaque. L'acide gamma hydroxybutirique et la kétamine, étant moins dépresseurs myocardiques ont été proposés par certains auteurs (37).

La plupart des agents anesthésiques déprimment donc les mécanismes compensateurs de la tamponnade cardiaque et l'on comprend donc les accidents décrits par certains auteurs lors de l'induction anesthésique.

C. La ventilation artificielle.

Cooley (13) a étudié expérimentalement, l'influence de l'hyperpression gazeuse intra-trachéale sur la pression péricardique et sur la pression veineuse. L'insufflation intratrachéale en pression positive provoque une élévation de la pression intrapéricardique et une hyperpression dans la petite circulation.

Or toute augmentation même minime de la pression péricardique (1 à 2 cm d'eau) en cas de tamponnade cardiaque peut, comme nous l'avons vu précédemment, entraîner une chute importante du volume de remplissage diastolique et donc du débit cardiaque.

Il ressort de ces études que le type d'insufflation habituellement employé en chirurgie thoracique est dangereux au cours des tamponnades cardiaques.

L'insufflation en pression alternative positive et négative est aussi déconseillée ; la pression positive d'insufflation s'ajoutant à la pression intrapéricardique peut entraîner une décompensation brutale avec collapsus circulatoire.

Aussi les auteurs actuellement (28), (37) conseillent la ventilation spontanée jusqu'à l'ouverture du thorax. Si l'état du malade nécessite une ventilation artificielle et il faut souligner ici que l'hypoxie favorise l'apparition de troubles du rythme cardiaque, la ventilation sera de préférence assistée manuellement, sous faibles pressions et en surveillant la pression artérielle.

D. Des mesures adjuvantes.

Le traitement de la tamponnade cardiaque est la ponction péricardique ou le drainage péricardique mais la circulation peut être maintenue par des moyens adjuvants jusqu'à ce que le liquide ait été évacué. Ces moyens visent à aider les phénomènes compensateurs discutés plus haut. Ils sont indiqués (44) lorsque la vie du malade est en péril et que :

1. Le diagnostic n'est pas encore totalement établi?

2. que le matériel pour la ponction péricardique n'est pas immédiatement disponible.

3. Que les tentatives d'évacuation du liquide sont vaines et que la thérapeutique chirurgicale n'est pas immédiatement réalisable.

Ils sont absolument nécessaires lorsque la tamponnade va de pair avec une perte sanguine importante.

Les traitements adjuvants sont :

1 - L'administration intra-veineuse de liquide

2 - Les agents presseurs

3 - l'isoprotérénol

4 - la digitaline

5 - l'oxygénothérapie

1. L'administration intraveineuse de liquide.

Dès 1944, Cooper, Stead et Warren (14) prouvèrent l'effet bénéfique des perfusions importantes au cours des tableaux de tamponnade aiguë du coeur.

Les travaux expérimentaux plus récents de Treister (50) et de ses collaborateurs ainsi que de De Cristofaro (17) sur des chiens montrent une élévation significative du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique ainsi qu'une augmentation modérée de la pression veineuse après transfusion de 20 à 22 ml de sang par kilogramme de poids.

Mais Benaïn et ses collaborateurs (5) ayant été amenés à faire une exsanguino-transfusion à une malade atteinte de tamponnade cardiaque ont noté que toute surcharge vasculaire entraînait non seulement une élévation des pressions veineuses centrale et périphérique mais aussi une polypnée avec une accélération du rythme cardiaque et une baisse de la pression artérielle. D'ailleurs, de façon inverse, le rétablissement d'une vidange satisfaisante améliorait immédiatement les conditions hémodynamiques et les chiffres de pression artérielle.

La tendance actuelle et de corriger :

- toute hypovolémie chez les malades atteints de tamponnade cardiaque,

Le remplissage vasculaire est en outre indiqué chaque fois que la pression artérielle est basse mais son efficacité sera jugée au lit du malade. Si la pression veineuse s'élève d'une manière signifi-

cative sans que la pression artérielle remonte, il n'est pas raisonnable de poursuivre le remplissage.

2. Les agents presseurs tels la noradrénaline et le bitartrate de métaraminol (19) n'améliorent pas le débit cardiaque chez l'animal porteur de tamponnade cardiaque car ils agissent surtout sur les résistances périphériques qui sont déjà très nettement élevées.

Cependant pour Fowler(19), l'utilisation d'agents presseurs chez les malades anesthésiés par les barbituriques serait justifiée par l'effet parasympathico-mimétique de ces drogues.

La chute des résistances périphériques induite par la plupart des agents anesthésiques est responsable en partie de la baisse de la pression artérielle lors de l'induction anesthésique. L'injection d'agents presseurs est dans ce cas logique.

3. L'isoprotérénol a une action isotrope positive et chronotrope positive. Les études de Treister (50) sur la tamponnade expérimentale du chien ont montré que l'isoprotérénol augmentait de façon significative le débit cardiaque en augmentant le volume d'éjection systolique et en diminuant la pression veineuse. Cet auteur souligne que l'isoprotérénol augmente le débit cardiaque bien plus que le remplissage vasculaire.

L'isoprotérénol est donc une drogue de choix pour la réanimation des malades atteints de tamponnade cardiaque sévère, que le remplissage vasculaire n'améliore pas.

4. La digitaline.

La digitaline a aussi une action inotrope positive mais en cas de tamponnade cardiaque, les études expérimentales n'ont pas montré d'effet bénéfique. L'action chronotrope négative de la digitaline est néfaste.

Cependant (44), chez des malades peuvent coexister une défaillance myocardique et une tamponnade cardiaque ; dans ce cas, il est possible que l'amélioration du rendement myocardique du à la digitaline surpasse les objections théoriques qui lui sont faites, mais son utilisation systématique ne peut être recommandée.

D'autre part, chez les malades atteints antérieurement d'une cardiopathie ou d'une hypertension et qui ont déjà été digitalisés, il y a une certaine justification à utiliser la digitaline avant de retirer le liquide péricardique soit à la conserver en thérapeutique de secours. Quelques uns de ces sujets peuvent évoluer vers une défaillance myocardique faisant suite rapidement à la péricardocenthèse.

5. L'oxygénothérapie permet d'éviter l'hypoxie source d'apparition de troubles du rythme cardiaque.

E. FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA TAMPONNADE CARDIAQUE
d'après SPODICK (44)

I. Péricardite idiopathique

II. Péricardite infectieuse

A. VIrale

B. Suppurée

C. Tuberculose

D. Autres étiologies

III. Traumatisme

A. Direct

1. Traumatisme pénétrant thoracique ou abdominal.

2. Chirurgical

3. Cathétérisme cardiaque

4. Perforation oesophagienne

B. Indirect

1. Traumatisme non pénétrant de poitrine.

2. Radiothérapie médiastinale ou des structures juxta cardiaques.

C. Syndromes observés après blessure du myocarde ou du péricarde.

IV. Cancer :

A. Secondaire :

. 1. pulmonaire

. 2. Série

. 3. Lymphome

. 4. Autres étiologies

B. Primaire (mésothélium)

V. Maladies des organes de voisinages

A. Infarctus du myocarde

. 1. Epanchement péricardique de la péricardite "épistériocardiaque"

. 2. Rupture du myocarde

. 3. Hémopéricarde du probablement à l'administration d'anti-coagulants

. 4. Hémopéricarde d'origine incertaine

. 5. Syndrome post infarctus du myocarde

B. Dissection Aortique.

VI. Maladies du métabolisme.

A. Péricardite urémique

B. Etat hémorragique

C. Péricardite à cholestérol

D. Myxoedeme

E. Autres origines

VII. Péricardites avec épanchement dans le groupe des maladies du collagène.

A. Lupus érythémateux

B. Rhumatisme articulaire aigu

C. Polyarthrite rhumatoïde

D. Autres

VIII. Péricardite dans les états d'hypersensibilité.

A. Maladie du sérum

B. Autres cas

IX. Péricardite d'origine incertaine

A. Certains syndromes : Reiter, Behcet, Löffler

B. Epanchements péricardiques au cours des pancréatites.

C. Autres

F. CRITERES POUR LE DIAGNOSTIC DE TAMPONNADE

d'après Slodick (44)

1. CRITERES PRINCIPAUX.

A. Clinique

1. Pouls paradoxal
2. Hypertension veineuse
3. Augmentation de pulsations veineuses

B. Graphique

1. Alternances électriques
   a. Simultanées (auriculaire et ventriculaire)
   b. Ventriculaires.
2. Angiocardiogramme
3. Cathétérisme des cavités droites
   a. Augmentation des pressions diastoliques
   b. Aspect des courbes de pressions ventriculaires droites (7)
      - dip plateau
      - oscillations ventriculaires droites
      - accentuation rapide de la phase diastolique de la courbe ventriculaire.

Diagnostic de tamponnade :

probable : 1 critère de A ou de B

très probable : 1 critère de A plus de 1 de B

quasi-pathognomonique : alternances électriques simultanées ou alternances électriques ventriculaires plus un critère de A ou de B.

II. CRITERES MINEURS

A. Clinique :

1. Frottement péricardique
2. Antécédents de maladie péricardique ou de traumatisme cardiaque ou thoracique.
3. Diminution ou absence de bruits cardiaques et de mouvements précordiaux ; matité péricardique ; percussion de type cardiomégalique.

B. Graphique :

1. Augmentation rapide de la silhouette cardiopéricardique (en particulier si les champs pulmonaires sont clairs)
2. Ultrasonsgramme
3. Diminution ou absence des mouvements des bords cardiaques.
4. Bas voltage à l'ECG (en particulier si diminution récente)
5. Antécédents d'évolution électrique typique de péricardite.

Diagnostic de tamponnade :

possible : 2 critères de chacun des groupes A et B.

probable : 1 critère mineur de chacun des 2 groupes A et B plus un des critères majeurs du groupe A.

Lorsque le diagnostic de tamponnade aiguë est pour le moins probable, il doit être confirmé par une ponction péricardique. Si cependant, cette méthode diagnostique est en défaut, une thoracotomie exploratrice est indiquée.

G. PHENOMENE DU POULS PARADOXAL.

Un des effets les plus importants de la tamponnade cardiaque est le pouls paradoxal, non seulement parce qu'il est le témoin des désordres cardio-circulatoires mais aussi parce qu'il peut être facilement mis en évidence au lit du malade.

Kussmaül (30) avait insisté sur le fait que pouls artériel est dit paradoxal parce qu'il est diminué durant l'inspiration alors que les mouvements cardiaques demeurent inchangés.

La discrète diminution physiologique lors de l'inspiration de la pression artérielle est de l'ordre de 5 à I0 mm de Hg et est connue depuis longtemps.

Le mécanisme de ce phénomène a été élucidé par Shabelaï et ses collaborateurs (39) : l'augmentation inspiratoire du flux sanguin cave entraine une dilatation du coeur droit. La cavité péricardique étant sous tension donc non distensible, l'augmentation du volume ventriculaire droit empêche la replétion normale des cavités gauches et entraîne done une chute de leur débit instantané.

De plus l'augmentation cyclique inspiratoire du débit des cavités droites ne peut assurer instantanément les variations identiques du débit des cavités gauches.

L'existence d'un déphasage lié aux conditions anatomiques de

la circulation pulmonaire et qui s'étend dans le temps à quelques cycles cardiaques jouerait enfin pour ces auteurs un rôle favorisant la genèse du phénomène de Kussmaül .

H. CONDUITE A TENIR.

Les auteurs anglo-saxons (46) préconisent le drainage péricardique sous anesthésie locale. Si une intervention chirurgicale est nécessaire, elle sera pratiquée après la mise en place du drainage.

Pour d'autres auteurs des ponctions péricardiques sous anesthésie locale améliorant les conditions circulatoires permettent l'anesthésie générale.

La conduite à tenir pour l'anesthésie des malades atteints de tamponnade cardiaque est en effet délicate. Il faut s'efforcer d'éviter tout ce qui peut s'opposer aux mécanismes compensateurs, c'est-à-dire la tachycardie, la vasoconstriction et l'augmentation de la pression veineuse, ainsi que tout ce qui fait majorer la tamponnade cardiaque, c'est-à-dire surtout l'augmentation des pressions intrathoraciques.

1. Avant l'intervention.

On peut séparer les tamponnades "médicales" provenant de péricardites médicales des péricardites "chirurgicales" secondaires à un traumatisme ou à une dissection aortique.

Pour les premières, la ponction péricardique permet d'améliorer rapidement les conditions circulatoires et l'induction anesthésique est mieux supportée.

Pour les autres, la fonction péricardique n'améliore pas la

la circulation car l'épanchement se reproduit immédiatement et l'induction anesthésique se fait souvent en urgence dans des conditions hémodynamiques précaires. Les traitements adjuvants : oxygénothérapie, remplissage vasculaire et perfusion d'Isoproterenol sont dans ce cas nécessaires et permettent le maintien d'une pression artérielle correcte.

2. L'induction est faite souvent sur un malade en position demi-assise, ce malade supportant mal la position allongée.

La prémédication par l'atropine est conseillée.

L'induction sera lente et prudente sur un malade auparavant bien oxygéné.

La ventilation assistée étant déconseillée, il faudra éviter l'apnée.

La surveillance constante de la pression artérielle par voie sanglante, de la pression veineuse centrale et de l'électrocardiogramme permet de diagnostiquer rapidement toute chute tensionnelle et tout trouble du rythme cardiaque.

Le remplissage vasculaire et la perfusion d'isoproterenol seront nécessaires si la préssion artérielle s'abaisse.

L'intubation est de préférence faite sous anesthésie locale pour éviter l'apnée due à la succunyl choline et la ventilation reste spontanée jusqu'à l'ouverture du thorax. Le protoxyde d'azote est déconseillé.

L'entretien de l'anesthésie jusqu'à l'ouverture du péricarde peut être faite par divers agents anesthésiques dont l'administration doit être prudente.

Dès la décompression, la pression artérielle remonte et l'anesthésie se conduit alors comme pour toute autre intervention thoracique = ventilation contrôlée, curarisation, analgésie par les morphinomimétiques, utilisation du protoxyde d'azote.

Auteurs	Nombre de cas	Techniques Anesthésiques	Accidents
STANLEY TH. WEIDAUER HE 1973 (46)	16 cas	anesthésie locale	0
PONS ET COLLABORAT. 1972 (37)	11 cas	anesthésie générale Intubation sous anesthésie locale ponctions péricardiques pré -opératoires si besoin	0
KATZ et KADIS I973 (2ε)	4 cas	1 anesthésie locale - 3 anesthés.générales :intubation -sous anesthésie locale	Sévères bradycardies sous anesthésie générale
MURRAY 1964 (55)	2 cas	Anesthésie générale è-intubation après curarisation	collapsus lors de la ventilation artificielle en pression positive intermittente
Statistiques personnelles	7 cas	- anesthésie générale - intubation après curarisation - ponction péricardique pré-opératoire si possible	0

C O N C L U S I O N S

Les problèmes posés à l'anesthésiste réanimateur par les malades atteints de tamponnade cardiaque varient avec la cause de l'épanchement intra péricardique.

Les épanchements de cause "médicale" ont une évolution plus lente et le retentissement hémodynamique de la tamponnade peut être atténué par une ponction évacuatrice avant le drainage chirurgical quand il est nécessaire.

En revanche, les tamponnades dites "chirurgicales" secondaires à une rupture vasculaire intra-péricardique sont rapidement menaçantes et imposent un traitement chirurgical d'urgence. La ponction évacuatrice pré-opératoire dans ces cas n'est pas toujours possible voire efficace.

L'étude des mécanismes physiopathologiques des tamponnades cardiaques permet de mieux comprendre les difficultés rencontrées au cours de l'anesthésie des malades atteints de cette affection. Pour éviter la diminution du volume d'éjection systolique, les mécanismes compensateurs vont intervenir : augmentation de la fréquence cardiaque pour maintenir le débit cardiaque, élévation des résistances périphériques, accroissement de la pression de remplissage des cavités cardiaques par élévation de la pression et du débit veineux.

Différents facteurs, au cours de l'anesthésie risquent d'altérer ces mécanismes compensateurs : bradycardie due à l'effet parasympathicomimétique des agents anesthésiques (thiobarbituriques, morphinomimétiques, succinyl-choline), vasodilatation secondaire à l'action périphérique des drogues, diminution de la pression de remplissage ventriculaire par hypovolémie ou augmentation de la pression intra-thoracique lors de la ventilation artificielle.

L'analyse de nos observations et la revue des mécanismes physiopathologiques de la tamponnade cardiaque permettent de proposer quelques principes pour la conduite de l'anesthésie chez ces malades :

1. Ponction évacuatrice pré-opératoire si possible ou drainage chirurgical sous anesthésie locale.

2. Sinon induction lente après injection d'atropine, maintien de la ventilation spontanée jusqu'à la décompression chirurgicale.

Le remplissage vasculaire et l'utilisation d'isopoterenol permettent de maintenir si besoin la pression artérielle à un niveau correct.

L'apparition de troubles du rythme à l'induction peut être évitée par une bonne oxygénation du malade avant l'induction.

Enfin, la surveillance continue de la pression artérielle par voie sanglante, de la pression veineuse et de l'électro-cardiogramme visualisent immédiatement la moindre chute tensionnelle, ce qui permet

de mettre en jeu sans retard le traitement adéquat.

L'observation de ces règles anesthésiques doit permettre de garder un état hémc - dynamique suffisant pour laisser le temps de réaliser le drainage chirurgical.

Vu

Le Président :

Signé : J. BAUMANN

Vu

Le Doyen :

Signé:J. BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Chancelier de l'Université :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1. ACAR (J.), LAINEE (R.), BEREST N. et CHICHE (P.)

Ies compressions du coeur au cours des péricardites liquidiennes.

Rev. Praticien IO, 13 p. 1417, 1422. 1960.

2. ALEXANDER (J.K.) and DENNIS (E.W.) :

Hémodynamic studies in cardiac tamponade

Clin. Res, 6 , cf 216 - 217, 1958.

3. ANDERSEN (M.N.), KUSHIBA (K.) :

Depression of cardiac output with mechanical ventilation.

J. thorac. cardiovasc. Surg. 54, 182-190. 1967.

4. ANDREASSIAN (B.), DESMONTS (S.M.), NUSSEAUME (O), MILHIET(H.) BAUMANN (J.)

Hémopericardes avec tamponnade au cours des insuffisances rénales aiguës post-traumatiques.

Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 11 p 187-194, 1972.

5. BENHAIM (R.), SAVIER (CH.), WITCHITZ, NEVEUX (Y) et CHICHE (P.)

Etude hémodynamique d'une tamponnade cardiaque par hémopéricarde (le phénomène du pouls paradoxal, arch. mal. Coeur, 1, p. 69-84, 1971.

6. BINET (J.P.) et CACHERA (J.P.) :

Notions étiologiques, physiologiques et thérapeutiques nouvelles sur les plaies récentes du coeur.

Rev. Praticien II, 24 p. 2384-2399, 1961.

7. BOURAMOUE (C.), LAFONT (H.), HUI BON HOA (F.), VACHERON (A.) DI MATTEO (J.)

Les courbes des pressions endocavitaires droites dans les péricardites liquidiennes

Coeur. Méd. int. 12, p 47-58, 1973.

8. BROCKMAN (H.L.), COOLEY (D.A.), ou DEBAKEY (ME) :

factors influencing survival in experimental cardiac tamponade. Proc. Surg. Form. Clin. 1952,

Congress, Am. Coll. Surgeons New-York september 1952

Philadelphia 1953, W.B. SAUNDERS Company p.264

9. BROGARD (J.M.), BRANDT (C.), KUNTZMANN (F.), ARNOLD (P.) KRIVOSIC (I.), FINCKLER (J.L.), JHAN (H.) :

Evolution des péricardites urémiques au cours de l'hémodialyse itérative, Coeur et méd. interne 8, p. 463, 1969.

10. BROWN (A.J.) et SELLICK (B.A.)

Anesthesia for cardiac surgery,

Brit Med Bull. 11 p. 174, 1955.

11. BUJA (L.M.), FRIEDMAN (C.A.), ROBERTS (W.C.) :

Hemorrhagie pericarditis in uremia. Clinicopathologie studies in six patients.

Arch. Path 90 p. 325, 1970.

12. XXIIIème congrès français d'anesthésie réanimation

Anesthésie réanimation chez le cardiaque et en chirurgie cardiaque. Grenoble, Mai 1973.

13. COOLEY (D.A.), DUNN (J.R.), BROCKMAN (L.R.) et DEBAKEY (M)

Treatment of penetrating wounds of the heart

Experimental and clinical observations

Surgery 37 , 6, p. 882-889, 1955

14. COOPER (F.W.), STEAD (E.A.) and WARRENS (S.V.)

The benefical effect of intravenous infusions in acute pericardial tamponade. Ann. Surg 120, p. 822, 1944

15. COSSEL (P.) et CULLUM (P.)

The management of cardiac tamponade.

Brit J. Surg. 54 p. 620-626 , 1967.

16. CRAIG (R.J.), WHALEN (R.E.), BEHAR (V.S.) and MAC INTOSH (HD)

pressure and volume changes of the left ventricule in acute pericardial tamponade

Amer J Cardiol 22, p. 65 - 73, 1968.

17. DE CRISTOFARO (D.) et CHI KONG LIU :

The haemodinamics of cardiac tamponade and blood.
Volume overload in dogs, cardiovasc
Res 3, p 292-298, 1969.

18. DOFFOEL (M.), ARNOLD (P.), MAURER (C.), STALI (C.) :

tamponade cardiaque au cours des péricardites liquidiennes
J. Med. Strasbourg II p. 699-706, 1973

19. FOWLER (N.O.) and HOLMER (J.E.)

Hémodynamic effects of isoproterenol and norépinéphrine
in acute cardiac tamponade.
J. of Clin. Inv .. 48, p. 502-507, 1969

20. FERGUSON (RD)= BRISTOW (F.), MINTZ (E.) et RAPAPORT

The effects of pericardial tamponade on left
ventricular volumes and function as calculated
from aortic, thermodilution curves clin. Res 11, p.I00, 1963

21. FRANCK (M.J.), NADIMI (M.), LESNIAK (L.J.), HILMI (K.I.) et LEVINSON (G.E.) :

effects of cardiac tamponade on myocardical performance,
blood flow and metabolisme
Ann.J. Phys. 220, p. 179 - 185, 1971.

22. GUNTHEROTH (W.G.), MORGAN (B.C.) and MULLINS (O.C.)

Venous return and cardiac output in the normal and
in cardiac tamponade - presented at meeting of american
Heart association. New York City, 1966

23. HAIAT (R.)

Formes cliniques et indications thérapeutiques des hémopéricardes dits médicaux

Gaz. Med. Fr. 78, p 645, 1971.

14. HAIAT (R.), SEBAN (C.), CARAMANIAN (M.), HALPHEN (C.) et CHCHE (P.)

Etude de 104 cas d'hémopéricardes.

Coeur et méd. Int. 72 3, p. 353-360, 1973.

25. HOLT (J.P.) RHODE (E.A.) KINES (H) :

pericardial and ventricular pressures.

Circulation Res 8, p. 1171, 1960.

26. HOWAT (DDC) :

Cardiac disease. Anesthesia, and operations for non cardiac conditions. Brit. J anesth, 43 p. 288, 1971.

27. ISAACS (J.P.), BERGLUND (E.) and SARNOFF (S.J.)

Ventricular fonction : pathologie, physiology of acute cardiac tamponade studied by means of ventricular function curves. Amer. Heart J, 48, 166, 76, 1974.

28. KATZ (J.) and KADIS (L.B.) :

Anesthesia and incommon diseases

SAUNDERS (W.B.) Philadelphia p. 215 - 216, 1973.

29. KELMIN (G.R.) :

Applied cardiovascular physiology

London. Butterworth p. 154 - 182, 1971.

30. KUSSMAUL (A.):

Uber schwiedge Mediastino-péricarditis und den

paradoxen, puls klin Wchuschr, 10, p. 433 - 435,

p. 445-449, p. 461 - 464, 1873.

31. MELLENS (R.B.) LEVINE (O.R.), FISHMAN (A) :

Effect of system - and pulmonary venous hypertension on

pleural and pericardial accumulation

J. appli. Physiol. 29, p. 564, 1970.

32. METCALTE (J.), WOODBURY (J.W.) RICHARDS (W.) and BURWELL (C.S.)

Studies in experimental pericardial tamponade. Effects

on intravascular pressure and cardiac output.

Circulation 5, p. 518 - 523, 1952.

33. MORGAN (B.C.), GUNTHEROTH (W.G.), and DILLARD (D.H.)

The effect of blood volume on venous pressure

in cardiac tamponade. J. Thor. Cardiovas. Surg.

51, p. 575 - 578, 1966.

34. MORGAN (B.C.), GUNTHEROTH (W.G.) and DILLARD (D.H.)

Relationship of pericardial to pleural pressure during

quiet respiration and cardiac tamponade. Circulation

Res. 16, p. 493, 1965.

35. IUSCHIN (W.W.)

Thoracic anesthesia Philadelfia F.A.

Davis Company 12, p. 382 - 383, 1963.

36. O. ROURKE (R.A.), FISHER (D.P.) ESCOBAR (E.F.)

BISHOP (V.S.) RAPAPORT (E.)

Effect of acute pericardial an coronary Blood Blow.

Am. J. Physiol. 212, p. 549 - 552, 1967.

37. PONS (R.), ARGENSON (A.), DUBOULOZ (C.), CAMPRETTI (P.)

DONNAREL (D.)

Les problèmes posés à l'anesthésiste par les

épanchements péricardiques.

Ann. Anesth. Fr 73 p. 261 - 266, 1972.

38.SHABETAI (R.), FOWLER (NO). FENTON (J.C.) and MASANGKAY (M.)

Pulsus paradoxus J. Clin. Invest. 44 cf 1882 - 1898, 1965.

39. SHABETAI (R.), FOWLER (NO), BRAUNSTEIN (J.R.) and

GUERON (M.)

Transmural ventricular presures and pulsus paradoxus

in experimental cardiac tamponade

Dis Chest 39, p. 557 - 568, 1961.

40. SHABETAI (R.)

Symposium pericardial diseases.

Introduction Am. J. Cardiol. 26 445-446, 1970

41. SHABETAI (R.), FOWLER (NO), GUNTHEROTH (W.G.)

The hemodynamic of cardiac tamponade and constrictive pericarditis Amer.J. Cardiol. 26, P 4480-489, 1970.

42. SKINNER (J.F.) an PEARCE (M.L.)

Surgical Riskin the cardiac patient

43. SPODICK (DH) !

Acute pericarditis New York and London

Grune and Stratton 1959

44. SPODICK (DH)

Acute cardiac tamponade Pathologie physiology

diagnosis and management

Progr. Cardiovasc. Dis IO I,71, 107, 1967

45. SOULIE (P.), SOULIE (J.)

La tamponade cardiaque ou adiastolie aiguë.

Coeur Med. int. 3 p. 396 - 401, 1969.

46. STANLEY (T.H.), WEIDAUER (H.E.) :

Anesthesia for the patient with cardiac tamponade

Anesthesia and analgesia 52, p. 110 - 114, 1973

47. STEWART (H.J.) GRANE (N.F.) and DIETRICK (J.E.)

Studies of the circulation in pericardial effusion

Amer Heart J. 20 p 389-396, 1958.

48. TENKINE (J.) et AIGUEPERST (J.) :

une complication post opératoire méconnue de la chirurgie cardiaque la tamponnade secondaire.

Arch. Mal. coeur 67 (2), p. 239 - 246, 1974.

49. THOMAS (T.V.) :

Emergency evacuation of acute pericardial tamponade

Amer. tho. Surg 10, p. 566-570, 1971.

50. TREISTER (B.), GIANEUX (R.E.), COHN (K.E.) and HARRISSON (D.C.)

The circulatory effect of isoprotérénol-acétylstrophantidine and volume loading in acute pericardial tamponade

cardiovasc Res 3, p. 299-303, 1969.

51. VIARD (H.), MIKAELOFF (PH) et MICHAUD (P.) :

Les hémopericardes traumatiques. Actualités cardiovasculaires médic o-chirurgicales 3ème série, 1966.

52. WILLIAMS (C.), SOUTTER (L.)

pericardial tamponade

Arch.Int. Med 94 p 571 - 584, 1957

53. WYLIE (W.D.) et CHURCHILL DAVIDSON (H.C.)

A practice of anesthesia third Edition LLoyd Lukt

54. YU (PNG) LOVEJOY (F.W.), JOSS (H.A.) NYE (R.E.) and SIMPSON (JH)

Unusual case of mass pericardial effusion with hemodynamic studies.

Amer. Int. Med 39, p. 928 - 936, 1953.

55. MURRAY (BRP) and ROBERTSON (D.S.)

Anesthesia for mitral valvulotomy, complicated par hypotension due to pericardial tamponnade

Brit.J. Anesth. 36 p. 256, 1964

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-